FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N°

THÈSE 730

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Nicole GUERMONPREZ née LEFEBVRE

le 7 juin 1936 à ORLEANS (Loiret)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

L'INTUBATION TRACHEALE PROLONGEE DANS LA PERIODE POST-OPERATOIRE EN CHIRURGIE A COEUR OUVERT.

Président : Monsieur Ch. DUBOST, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1966 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Nicole GUERMONPREZ née LEFEBVRE

le 7 juin 1936 à ORLEANS (Loiret)

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

L'INTUBATION TRACHEALE PROLONGEE DANS LA PERIODE POST-OPERATOIRE EN CHIRURGIE A COEUR OUVERT.

Président : Monsieur Ch. DUBOST, Professeur.

EDITIONS A.G.E.M.P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Leiong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . } Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) Professeurs à titre personnel :

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELCARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	BOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A JEAN-LEON, JEAN-LUC et THIERRY

A ma MERE

A ma FAMILLE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544324_0079

A mes AMIS

A mes CAMARADES de TRAVAIL

A Mon MAITRE et PRESIDENT de THESE

Monsieur le Professeur Charles DUBOST

Professeur de clinique chirurgicale cardio-vasculaire

Chirurgien de l'Hôpital Broussais

qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
En témoignage de ma gratitude et de mon admiration.

A Madame le Professeur Agrégé J. PASSELECQ

Chef du Département d'Anesthésie de l'Hôpital Broussais

qui m'a fait l'honneur de me confier cette thèse
Qu'elle trouve ici l'expression de ma reconnaissance et de mon respectueux attachement.

A mes Maîtres d'externat dans les Hôpitaux

- Monsieur le Professeur BAUMANN
  Professeur à la Faculté, Chaire d'Anesthésiologie

  Dont les conseils m'ont été précieux.
  Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

- Monsieur le Professeur Agrégé KUSS
  Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis.

- Monsieur le Professeur Agrégé J. LOYGUE
  Chirurgien de l'Hôpital Rotchild.

- Monsieur le Professeur CHIGOT
  Chirurgien de l'Hôpital Trousseau.

- Monsieur le Professeur Agrégé RAMBERT
  Médecin de l'Hôpital de la Pitié.

- Monsieur le Professeur Agrégé CALVET
  Chirurgien de l'Hôpital Lariboisière.

En témoignage de ma reconnaissance.

A mes Maîtres en Anesthésie

- Madame le Docteur Monique MANDAR
  Assistante d' anesthiosologie
  Service du Professeur J. BAUMANN.

- Madame le Docteur Claude PERRIN
  Service du Professeur R. KUSS.

- Monsieur le Docteur Pierre MORISOT
  Assistant d'anesthésiologie
  Service du Professeur Agrégé
  J. LOYGUE.

- Mademoiselle le Docteur RICHARD
  Attachée d'anesthésiologie
  Service du Professeur CHIGOT.

- Monsieur le Docteur Iline
  Service du Professeur CALVET.

En témoignage de remerciement
pour leur enseignement.

INTRODUCTION.

Parmi toutes les chirurgies, les interventions à coeur ouvert sous circulation extra-corporelle, parfois sous hypothermie modérée, sont celles qui entrainent les plus grandes modifications physiologiques.

Elles comprennent:

- une réparation chirurgicale souvent difficile,
- une adaptation nouvelle hémodynamique et respiratoire
- des perturbations métaboliques importantes.

Les complications post-opératoires risquent donc d'y être fréquentes et graves.

Dans la mesure où la prévention et le traitement de ces complications seront parfaites, les chances de survie seront les plus grandes.

Les 48 premières heures représentent la période où le déséquilibre circulatoire est le plus important. Une fonction respiratoire correcte peut transitoirement compenser ce déséquilibre. Mais de nombreux facteurs l'entravent et risquent d'amener une insuffisance respiratoire post-opératoire surajoutée. Ceci invite à préserver au mieux cette fonction respiratoire par la ventilation artificielle; les techniques en sont nombreuses; la derniére utilisée, celle qui semble la plus simple et qui fera l'objet de ce travail, est l'intubation trachéale avec respiration à pression positive intermittente (R.P.P.I.).

Nous envisagerons donc successivement:

- la compensation respiratoire d'une insuffisance cardiaque transitoire
- les nombreux facteurs risquant d'entrainer une insuffisance respiratoire secondaire
- les différentes solutions proposées pour préserver au mieux cette fonction respiratoire, couramment employées en chirurgie à coeur ouvert;
  leurs avantages, leurs inconvénients; nous insisterons à ce propos sur la trachéotomie.
- Nous pourrons alors envisager <u>l'intubation prolongée post-opératoire</u> :
  - . sa technique
  - . sa surveillance

  telles qu'elles sont réalisées dans le service de Broussais,
  - . mais aussi ses inconvénients
  - . et les modifications récemment apportées.
- Son application clinique enfin sera démontrée à la lumière de quelques observations, comparées à quelques observations homologues de l'époque ou l'intubation post-opératoire n'existait pas à Broussais,et, où la trachéotomie était plus fréquente.

Nous pourrons ainsi résumer, en conclusion, les grands avantages qui ont fait adopter l'intubation trachéale prolongée post-opératoire en chirurgie à coeur ouvert.

CHAPITRE I

QUELLES SONT LES COMPENSATIONS DEMANDEES A LA FONCTION RESPIRATOIRE DANS LA PERIODE POST-OPERATOIRE ?

Il en existe trois :

- Compensation d'une insuffisance cardiocirculatoire transitoire -
- Augmentation des besoins en oxygène -
- Compensation des perturbations métaboliques.

I/ COMPENSATION D'UNE INSUFFISANCE CARDIOCIRCULATOIRE TRANSITOIRE.

La respiration comprend trois étapes: ventilatoire, circulatoire, tissulaire. Toutes concourent à l'apport d'oxygène, à l'élimination du gaz carbonique, donc au métabolisme cellulaire, et au maintien de l'équilibre acido-basique. Ces trois phases peuvent interférer et se compenser l'une, l'autre. Dans l'insuffisance circulatoire, que caractérise la baisse du débit cardiaque, c'est la ventilation qui est chargée de la compensation, dans la mesure où la capacité fonctionnelle pulmonaire le peut.

Mais que l'organisme en soit capable ou non, la ventilation doit être préservée au mieux, parfois par la respiration artificielle.

C'est ainsi que le collapsus, les défaillances cardiaques parfois graves, l'acidose tissulaire qu'ils entraînent, sont compensés par une alcalose respiratoire et artérielle.

Nous connaissons de même la polyglobulie compensatrice des cardiopathies cyanogènes. Ce sont là des faits trop connus pour y revenir.

A toutes les étapes, les opérés à coeur ouvert risquent une défaillance myocardique. Le plus souvent la "réserve myocardique" (Cara,3) préopératoire est faible, conséquence de la cardiopathie, et dont le degré est fonction de la plus ou moins grande décompensation.

L'intervention elle-même, par son temps de réparation chirurgicale parfois laborieuse, risque de décompenser cette cardiopathie, qui doit encore supporter l'acidose métabolique défavorable au travail myocardique.

Enfin en période post-opératoire, le myocarde est extrêmement sensible à l'hypoxie, l'hypercapnie, l'acidose. L'élévation de la pCO_2 entraine une diminution de la force de contraction myocardique, une réduction du débit cardiaque, une chute de la tension artérielle. Si l'on peut faire éliminer le CO_2 par une ventilation efficace, le myocarde reprend une bonne tonicité, la tension artérielle remonte.

Ainsi, si une insuffisance respiratoire, même minime est négligée, l'O_2 artériel diminue, les modifications myocardiques qui en découlent sont essentiellement des troubles du rythme. Il s'agit d'une complication fréquente dans les 72 heures suivant une intervention de chirurgie cardiaque majeure.

- Si le système cardiovasculaire est normal, le plus souvent ces troubles du rythme ne représentent pas un danger vital.

- A l'opposé, s'il existe une insuffisance cardiaque sévère post-opératoire, de brusques changements de rythme entraineront une chute du débit cardiaque, d'où diminution de la perfusion coronaire, du débit oxygéné myocardique, facteur de fibrillation ventriculaire, parfois d'arrêt cardiaque et de mort.

DAMMANN(5)(bb) a bien mis en évidence le rapport entre la Pa O_2 et les troubles du rythme dans la période post-opératoire. Ainsi il note chez un malade très démonstratif, qu'avec un pourcentage d'O_2 de 100%, le rythme reste sinusal, un pourcentage d'O_2 de 50%, apparaissent des troubles du rythme importants (rythme nodal).

Rappelons qu'à cette compensation cardiaque, s'ajoute celle d'une éventuelle spoliation sanguine, parfois importante. Elle n'a ici rien de spécifique.

Ainsi peut-être schématisée la compensation respiratoire d'une insuffisance cardio-circulatoire. Mais le travail respiratoire va devoir faire face également à un accroissement des besoins en O_2.

II/ AUGMENTATION DES BESOINS EN O_2 DANS LA PERIODE POST-OPERATOIRE.

Rappelée récemment par BAUMANN, STIEGLITZ (1,2). -
ARTZ l'estime au double de la normale -
Elle est augmentée de 10 à 30% pour AUSCOMBE et KINNEY -

Cet accroissement est dû :

- au mauvais rendement du travail respiratoire -
- en partie, à la nécessaire correction de l'acidose métabolique que nous reverrons -
- mais aussi à un accroissement du métabolisme qu'expliquent
  - le réchauffement parfois difficile (mais moindre depuis l'hypothermie modérée ou la normothermie)
  - plus tard, la fièvre constante qui entraine un catabolisme plus important.

Mais revenons sur la correction respiratoire des modifications de l'équilibre acido-basique.

III/ REGULATION RESPIRATOIRE DE L'EQUILIBRE ACIDO-BASIQUE.

Ces modifications sont maintenant bien connues en chirurgie à coeur ouvert.

- Certaines cardiopathies présentent une acidose préopératoire (Fallot hyperglobuliques, Insuffisance cardiaque grave)

- La dette d'O_2 contractée sous CEC fait apparaitre une acidose métabolique incomplètement controlée par le T.H.A.M. ou les bicarbonates; l'alcalose respiratoire provoquée pendant l'intervention ne semble s'opposer que modérément à cette acidose métabolique(9).

- Mais les altérations de l'équilibre acido-basique apparues pendant la perfusion, et mises en évidence après reprise de la circulation normale, vont le plus souvent disparaitre en quelques heures. Il existe une relation directe entre le déficit d'O_2 et l'excès de consommation après perfusion (9).

Les sujets incapables de maintenir un grand débit cardiaque après by-pass ne peuvent se débarrasser des métabolites acides, développent une hypotension jointe à l'acidose et finalement l'issue est fatale.

C'est assez insister sur l'importance de l'efficacité respiratoire dans la période post-opératoire immédiate, quand un excès de métabolites acides va être remis en circulation après arrêt circulatoire.

En effet, l'acidose, de quelque origine qu'elle soit, a un effet nocif sur le myocarde; secondairement, le débit cardiaque est diminué, les troubles du rythme plus fréquents, d'autant que la réponse aux drogues toni-cardiaques est nettement altérée.

Telles sont les compensations respiratoires post-opératoires. Elles vont exiger un surcroît de travail pulmonaire, bien mis en évidence par la ventilation spontanée beaucoup plus importante (et bien que PO_2 reste subnormale). Ainsi peut-on chiffrer ce surcroît de travail:

- Le 1er jour la ventilation est triple, le lendemain elle est double, puis revient à la normale le 3e jour (BAUMANN,2).

Le plus souvent cette compensation respiratoire est effective et facilement réalisée. Mais on conçoit que chez de tels opérés, point n'est besoin de prolonger pendant 48 heures cette compensation et ce surcroît de travail. Il est bien évident que moins le travail respiratoire sera grand, plus le myocarde sera épargné. En fait, cette fonction respiratoire est parfois déficiente, incapable d'un surcroît de travail <u>efficace</u>, et force sera de l'aider.

Nous envisagerons maintenant <u>les causes</u> d'insuffisance respiratoire post-opératoire particulières à la chirurgie cardiaque.

CHAPITRE II.

LES CAUSES D'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE POST-OPERATOIRE EN CHIRURGIE A COEUR OUVERT.

Une insuffisance respiratoire (I.R) survient

- quand le malade ne peut réaliser seul un travail suffisant pour une bonne hématose, tenant compte d'un accroissement des besoins.
- ou quand la capacité ventilatoire a été notablement diminuée.

Cette insuffisance respiratoire est liée, dans le cas qui nous occupe

- au terrain, c'est l'éventuel retentissement pulmonaire de la cardiopathie -
- à l'acte opératoire lui-même -

I/ L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE PEUT-ETRE LIEE AU RETENTISSEMENT PULMONAIRE DE LA CARDIOPATHIE CAUSALE.

Elle doit être analysée au mieux avant l'intervention, par un interrogatoire minutieux, un examen radiologique parfait et complet, des tests spirographiques.

On mettra ainsi en évidence l'existence

- d'une dyspnée , chronique et importante, parfois facteur d'un certain degré d'emphysème -
- d'hémoptysies, d'épanchements pleuraux -
- ou d'accidents aigus tels une infection pulmonaire, un OAP -

Il est bien évident que c'est sur de tels terrains que l'insuffisance respiratoire post-opératoire a le plus de chances de survenir.

En dehors du retentissement parenchymateux local d'un très gros coeur, il s'agit donc de cardiopathies entrainant un retentissement susjacent sur la petite circulation, (IVG et ses causes, RM), de cardiopathies où l'apparition d'une IVD post-opératoire est prévisible, à fortiori s'il existe une insuffisance cardiaque globale préopératoire.

Nous les citerons rapidement :

- Cardiopathies congénitales

  . CIA d'autant qu'existe un shunt important, un débit pulmonaire élevé, un retour veineux pulmonaire anormal -

  . CIV larges au retentissement pulmonaire précoce -

  . CAV partiels ou complets -

  . Sténoses pulmonaires -

  . Tétralogie de Fallot (IVD post-opératoire) -

- Cardiopathies acquises

  . Gauches, mitrales (IM) ou aortiques (IA,RA) d'autant que la fuite est importante, ou la sténose serrée, que les lésions sont associées.
  Elles sont facteurs d'IVG précoce.

  mais aussi le RM, et dans le cadre des interventions à coeur ouvert, on envisagera essentiellement les RM très avancés, récidivés, ou chez des sujets âgés.

  Dans ces cardiopathies gauches acquises, le"poumon cardiaque" est le type même du retentissement pulmonaire susjacent. Il allie aux images encore réversibles de l'oedème, de certains infarctus, des lésions progressivement irréversibles; c'est la bronchopneumopathie réticulée classique.

A ce stade, il faut craindre l'existence d'un double barrage artériollo-capillaire que seul appréciera le cathétérisme droit en montrant l'existence d'un gradient élevé, facteur de difficultés thérapeutiques.

- Les cardiopathies acquises droites sont plus rares.
- Bien à part, nous citerons l'intervention de TRENDELENBOURG pour embolie pulmonaire grave où la dette en O_2 et l'acidose tissulaire importantes dues à l'amputation circulatoire massive (Cara,3) posent un problème respiratoire très difficile.

Au total, les risques d'insuffisance respiratoire post-opératoires liés à la cardiopathie causale sont d'autant plus grands :

- qu'existent des antécédents de bronchopneumopathie chronique -
- que la dette d'O_2 est marquée (cyanose, polyglobulie, acidose)
- qu'il existe une hyperpression de la petite circulation, que l'hypertension artérielle pulmonaire est marquée
- que la défaillance cardiaque est avancée

Mais aussi

- que les progrès techniques permettent de s'attaquer à des lésions plus complexes, chez des sujets plus âgés.

Dans ces cas précis, le surcroît de travail ventilatoire post-opératoire n'est que difficilement envisageable.

II/ L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE POST-OPERATOIRE PEUT ETRE FAVORISEE PAR L'INTERVENTION ELLE-MEME.

" Associées dans la période per-opératoire, les répercussions chirurgicales et anesthésiques sur la ventilation s'ajoutent ou se compensent selon les techniques. Dans la période post opératoire immédiate, elles se potentialisent toujours et peuvent être parfois génératrice d'insuffisance respiratoire" (Cara,3).

1- Parfois liée à l'anesthésie, une dépression respiratoire peut-être due

- à un surdosage réel ou potentialisé par l'acidose (3); passé inaperçu pendant la ventilation per-opératoire, il se manifeste brusquement en phase post-opératoire.
- l'élimination anormalement réduite de ces drogues peut encore en être la cause.

En fait, une dépression respiratoire d'origine anesthésique n'a ici rien de bien spécifique.

2- La technique chirurgicale peut être en cause

- en dehors de l'influence de la position que nous n'envisagerons pas, car ses conséquences peuvent en être compensées facilement.
- c'est surtout la thoracotomie, quel que soit son type, qui est à retenir; grande thoracotomie droite ou gauche, sternotomie, surtout thoracotomie bilatérale.

  La gêne mécanique est ici manifeste, aggravée par la douleur de l'incision musculaire et cutanée; la respiration est souvent peu profonde, facteur d'insuffisance respiratoire fonctionnelle.
  Le travail musculaire est difficile, de mauvais rendement (La consommation d'O_2 du travail respiratoire, de 1 à 2% du total en période normale, passe de 10 à 50% suivant l'atteinte pariétale et l'importance des autres obstacles respiratoires).
  Les muscles sont mal irrigués, demandant un surcroît de travail cardiaque, le plus souvent impossible (3).

3- Enfin différentes causes pariétales ou parenchymateuses sont à retenir et la restriction de la capacité fonctionnelle ventilatoire peut être due à

- un épanchement pleural, hémothorax, voire hémopneumothorax
- un hémomédiastin, parfois un hémopéricarde important

- on a signalé l'existence de spasmes bronchiolaires dus aux traumatismes locaux -
- une cause serait importante(1)(6)(19): l'existence de microatélectasies disséminées, surtout fréquentes après CEC quand l'insuffisance pulmonaire est stoppée depuis trop longtemps; réduisant la surface utile de l'hématose, elles obligeront à un débit plus important.
- Il a été d'autre part démontré expérimentalement (5) qu'après CEC un dépôt interstitiel de sang plus ou moins hémolysé, des modifications de la tension superficielle alvéolaire pouvaient être à l'origine d'une résistance accrue à la ventilation.
- De même il est fréquent qu'en CEC, au moment du déclampage, le ventricule gauche soit incapable d'assurer un débit équivalent à la CEC; le risque de retentissement pulmonaire susjacent (OAP) est alors majeur.
- On ajoutera enfin le caractère aggravant, fréquemment surajouté
  - d'une accumulation de sécrétions bronchiques
  - d'infection pulmonaire aigue parfois précoce
- On conçoit enfin que la survenue
  - d'un arrêt cardiaque avec risque de complications cérébrales
  - d'hémorragies importantes (fibrinolyse)
  - d'un collapsus grave
  - d'un réchauffement difficile
  - à fortiori d'OAP post-opératoire, de mauvais résultats hémodynamiques -

  imposeront une compensation respiratoire des plus sérieuses.

Ainsi l'insuffisance respiratoire survient à des degrés divers chez tout candidat à la CEC. Un malade avec "une réserve myocardique valable et petite insuffisance respiratoire survivra; à l'opposé, l'association d'une petite réserve myocardique et d'une insuffisance respiratoire grave l'empêchera de passer le cap immédiat post-opératoire (3).

On voit ainsi que chaque fois qu'un doute subsiste quant à la valeur de la fonction ventilatoire, l'assistance respiratoire est indiquée. Cette assistance est logique jusqu'à ce que

- un volume sanguin normal soit restitué
- un équilibre acido-basique soit correct
- la tension artérielle et veineuse soient normales
- la p O_2 et p CO_2 également normales. (Le retour à la normale de la PV O_2 indiquerait un débit cardiaque correct).

Nous envisagerons maintenant les solutions successivement proposées pour assurer cette assistance respiratoire.

On voit ainsi que chaque fois qu'un doute subsiste quant à la valeur de la fonction ventilatoire, l'assistance respiratoire est indiquée. Cette assistance est logique jusqu'à ce que

- un volume sanguin normal soit restitué
- un équilibre acido-basique soit correct
- la tension artérielle et veineuse soient normales
- la p O_2 et p CO_2 également normales. (Le retour à la normale de la PV O_2 indiquerait un débit cardiaque correct).

Nous envisagerons maintenant les solutions successivement proposées pour assurer cette assistance respiratoire.

On voit ainsi que chaque fois qu'un doute subsiste quant à la valeur de la fonction ventilatoire, l'assistance respiratoire est indiquée. Cette assistance est logique jusqu'à ce que

- un volume sanguin normal soit restitué
- un équilibre acido-basique soit correct
- la tension artérielle et veineuse soient normales
- la p O_2 et p CO_2 également normales. (Le retour à la normale de la PV O_2 indiquerait un débit cardiaque correct).

Nous envisagerons maintenant les solutions successivement proposées pour assurer cette assistance respiratoire.

On voit ainsi que chaque fois qu'un doute subsiste quant à la valeur de la fonction ventilatoire, l'assistance respiratoire est indiquée. Cette assistance est logique jusqu'à ce que

- un volume sanguin normal soit restitué
- un équilibre acido-basique soit correct
- la tension artérielle et veineuse soient normales
- la p O_2 et p CO_2 également normales. (Le retour à la normale de la PV O_2 indiquerait un débit cardiaque correct).

Nous envisagerons maintenant les solutions successivement proposées pour assurer cette assistance respiratoire.

On voit ainsi que chaque fois qu'un doute subsiste quant à la valeur de la fonction ventilatoire, l'assistance respiratoire est indiquée. Cette assistance est logique jusqu'à ce que

- un volume sanguin normal soit restitué
- un équilibre acido-basique soit correct
- la tension artérielle et veineuse soient normales
- la p O_2 et p CO_2 également normales. (Le retour à la normale de la PV O_2 indiquerait un débit cardiaque correct).

Nous envisagerons maintenant les solutions successivement proposées pour assurer cette assistance respiratoire.

On voit ainsi que chaque fois qu'un doute subsiste quant à la valeur de la fonction ventilatoire, l'assistance respiratoire est indiquée. Cette assistance est logique jusqu'à ce que

- un volume sanguin normal soit restitué
- un équilibre acido-basique soit correct
- la tension artérielle et veineuse soient normales
- la p O_2 et p CO_2 également normales. (Le retour à la normale de la PV O_2 indiquerait un débit cardiaque correct).

Nous envisagerons maintenant les solutions successivement proposées pour assurer cette assistance respiratoire.

On voit ainsi que chaque fois qu'un doute subsiste quant à la valeur de la fonction ventilatoire, l'assistance respiratoire est indiquée. Cette assistance est logique jusqu'à ce que

- un volume sanguin normal soit restitué
- un équilibre acido-basique soit correct
- la tension artérielle et veineuse soient normales
- la p O_2 et p CO_2 également normales. (Le retour à la normale de la PV O_2 indiquerait un débit cardiaque correct).

Nous envisagerons maintenant les solutions successivement proposées pour assurer cette assistance respiratoire.

On voit ainsi que chaque fois qu'un doute subsiste quant à la valeur de la fonction ventilatoire, l'assistance respiratoire est indiquée. Cette assistance est logique jusqu'à ce que

- un volume sanguin normal soit restitué
- un équilibre acido-basique soit correct
- la tension artérielle et veineuse soient normales
- la p O_2 et p CO_2 également normales. (Le retour à la normale de la PV O_2 indiquerait un débit cardiaque correct).

Nous envisagerons maintenant les solutions successivement proposées pour assurer cette assistance respiratoire.

On voit ainsi que chaque fois qu'un doute subsiste quant à la valeur de la fonction ventilatoire, l'assistance respiratoire est indiquée. Cette assistance est logique jusqu'à ce que

- un volume sanguin normal soit restitué
- un équilibre acido-basique soit correct
- la tension artérielle et veineuse soient normales
- la p O_2 et p CO_2 également normales. (Le retour à la normale de la PV O_2 indiquerait un débit cardiaque correct).

Nous envisagerons maintenant les solutions successivement proposées pour assurer cette assistance respiratoire.

CHAPITRE III.

LES SOLUTIONS DEJA PROPOSEES

Les perturbations pré et per-opératoires influant lourdement sur la fonction respiratoire dans la phase post-opératoire, les solutions proposées pour prévenir au mieux une insuffisance respiratoire secondaire sont à envisager à ces trois stades.

Conduite à tenir avant l'intervention :

Comme nous l'avons déjà vu, l'évaluation clinique et paraclinique du retentissement pulmonaire exact de la cardiopathie doit être minutieux.

C'est ainsi qu'au stade préopératoire, certains malades bénéficieront

- d'une oxygénothérapie préalable (FALLOT)
- parfois d'un entrainement (BIRD)
- Certains préparent ainsi leurs malades à la phase post-opératoire délicate.

Dans d'autres circonstances, seront indiquées

- une antibiothérapie justifiée par une infection pulmonaire larvée
- l'instillation d'aérosols(à visée fluidifiante)

Dans les cas où la"bronchopneumopathie chronique" est particulièrement importante, on pourrait être logiquement tenté de trachéotomiser les malades avant l'intervention. En fait

les risques propres inhérents à cette technique, que l'on reverra en détail, incitent à en retarder le plus tard possible la réalisation.

Contrôle respiratoire pendant l'intervention:

L'intubation est, bien entendu systématique. Empruntons à CARA une opinion sur la valeur de l'assistance respiratoire per-opératoire " La pratique per-opératoire de la ventilation assistée ou contrôlée s'opposera pendant toute la période opératoire à la dépression ventilatoire d'origine pharmacodynamique ou chirurgicale " (Nous avons vu les autres éléments intervenant en CEC sur la respiration). " L'efficacité de la ventilation instrumentale peut être considérée comme une véritable thérapeutique per-opératoire d'une insuffisance ventilatoire pré-opératoire. La mise au profit du temps anesthésique, si souvent générateur d'insuffisance respiratoire, peut avec l'utilisation des respirateurs artificiels être considérée comme un élément favorable dans l'évaluation du risque opératoire ".

Voyons rapidement les méthodes utilisées à Broussais, basées sur 1500 coeurs ouverts dont 1300 CEC rapportées récemment par Madame J. PASSELECQ (10).

Ces méthodes visent à l'alcalose gazeuse modérée

Jusqu'en 1961, il s'agissait d'une respiration artificielle manuelle en circuit fermé, utilisant un circuit va-et-vient, donc avec un apport en gaz d'un volume proche de celui de l'air courant. L'alcalose gazeuse obtenue était alors franche.

Depuis l'emploi du Fluothane (Octobre 61), nous utilisons un circuit semi-ouvert, réalisé à l'aide de la valve de RUBEN, et de grands débits gazeux. La mesure des gaz du sang et du PH est faite avant CEC. Le facteur ventilatoire est prédominant dans cette période; il existe une alcalose modérée, parfois franche, exception faite des cardiopathies cyanogènes qui sont en acidose métabolique. En conclusion, dans la période pré-CEC,

il existe en règle une p CO_2 inférieure à 40 mm Hg., un PH normal en dehors des restrictions déjà vues, mettant en valeur l'efficacité de la ventilation manuelle.

Les prélèvements suivants sont faits ½ heure après la fin de la CEC, puis suivant les circonstances ultérieures. Dans cette période post-CEC, il existe une possibilité d'acidose métabolique, dont nous avons vu l'origine. Mais la thérapeutique (THAM, bicarbonates) la compense le plus souvent, la p CO_2 restant dans les conditions de la période pré-CEC.

Ainsi la connaissance de la p CO_2 permet d'affirmer l'origine de la déviation du PH.

Le PH sera d'autant plus alcalin si, à l'alcalose gazeuse, se surajoute l'alcalose métabolique du Tham.

Dans une série de 50 malades de Broussais (b.b.) on trouve ainsi 20 pH normaux, 26 pH alcalins, 4 pH acides.

Telle est la méthode utilisée (ventilation manuelle). Elle est excellente; actuellement, ce sont des considérations matérielles de fatigue, de temps, de personnel, qui lui font préférer la ventilation instrumentale mécanique. Il s'agit le plus souvent d'un appareil d'Engström.

Les résultats en sont identiques (10)

Nous voudrions signaler qu'à Broussais, nous n'avons jamais mis en évidence l'atélectasie massive, bien que pendant longtemps nous n'avions pas insufflé nos malades pendant la CEC à l'instigation de LILLEHEI.

Par contre il est fréquent de remarquer des atélectasies en zones de peu d'étendue et disséminées.

Actuellement l'insufflation des poumons est devenue la règle. Trois attitudes en effet s'opposent :

- Ne rien faire
- Gonfler les poumons
- Faire une ventilation mais plus ou moins réduite.

C'est notre tendance actuelle. En effet, si la ventilation n'est pas sans inconvénient

- retour gauche accru
- gêne apportée aux gestes chirurgicaux délicats

L'absence totale d'expansion parenchymateuse présente les inconvénients majeurs

- de favoriser un shunt droit gauche intrapulmonaire
- d'entrainer ces plages multiples d'atélectasie se traduisant par un élargissement du gradient alvéolo-capillaire pour l'O_2 .

Le contrôle respiratoire post-opératoire:

Envisageons les méthodes employées avant la pratique de l'intubation prolongée.

En fin d'intervention, suivant les antécédents, le déroulement du temps opératoire, les éventuels incidents survenus, le surcroît de travail respiratoire prévisible, les chiffres des gaz du sang, différentes possibilités se présentaient:

- Tantôt trachéotomie systématique; le malade est alors branché,au début tout au moins, à un respirateur artificiel, l'évolution dictant alors la conduite à suivre

  . ou sevrage rapide, fermeture progressive de la bouche de trachéotomie, après ablation de la canule.

  . ou assistance prolongée; nous avons vu les critères qui permettront l'arrêt de cette assistance.

  Au début, la ventilation est souvent trop élevée, l'hypercorrection fréquente, pas sans danger, le sevrage difficile.
  Puis les données spirographiques ont permis de mieux adapter ce débit aux besoins réels.

- Tantôt expectative, en cas d'insuffisance respiratoire limite . On donne au malade " sa chance " de faire lui-même les compensations nécessaires.

  . parfois très rapidement, sur l'allure clinique, les critères biologiques déjà vus, la trachéotomie s'avère indispensable, l'insuffisance respiratoire apparaissant grave ou durable.

- ailleurs l'évolution est favorable et l'assistance se limitera à l'oxygènothérapie à forte concentration sous tente à O_2 , masque facial. (Si son étanchéité le fait souvent délaisser, il faut savoir qu'une série de masques suffisante permet toujours de trouver le masque facial le mieux adapté).

- quant à l'embout buccal, sa tolérance est loin d'être parfaite (crispation sur l'embout); dans cette hypothèse évolutive favorable, certaines complications secondaires viennent encore imposer la trachéotomie.

Au total, dans une certaine proportion de cas, on est ainsi tributaire de la trachéotomie, or ce n'est pas un geste bénin, ce qui autorise à reprendre en détail ses avantages, ses complications.

ACCIDENTS ET COMPLICATIONS DE LA TRACHEOTOMIE.

En chirurgie cardiaque, l'indication de trachéotomie a toujours été restrictive, et probablement avec raison. "

" La courbe des indications d'un geste chirurgical est toujours la même. Quand il vient d'être inventé, ce sont surtout les avantages qui sont remarqués et on a tendance à en étendre l'application; les risques apparaissent ensuite et l'indication devient alors restrictive." (Mme PLOUVIER)

Rappelons en quelques mots les grands avantages de la trachéotomie:

- elle évite tout désordre circulatoire d'origine ventilatoire -
- elle réduit l'espace mort et permet donc une meilleure utilisation de l'air courant, un meilleur renouvellement de l'air inspiré -

- elle court-circuite l'obstacle laryngé -
- elle permet l'insufflation d'oxygène, d'aérosols, le branchement d'un respirateur artificiel, la liberté des voies bronchiques par les aspirations répétées.

C'est ainsi que, tenant compte des multiples services rendus tous les jours par cette technique, nous pourrons mieux en retenir les accidents et les complications.

ACCIDENTS DE LA TRACHEOTOMIE.

P. ABOULKER (8) a insisté à juste titre sur les fréquentes difficultés de réalisation de la trachéotomie, certainement plus aigues que celles de l'intubation.

Ces difficultés tiennent

- à l'état local : . trachée molle
- aux éléments contigus :
  - . infiltration oedèmateuse
  - . vaisseaux surtout, eux-mêmes à l'origine d'accidents hémorragiques.

Accidents hémorragiques : il peut s'agir

- d'un défaut d'hémostase
- d'une turgescence jugulaire chez un malade asphyxique, où la stase veineuse est majeure
- d'une anomalie vasculaire artérielle ou veineuse, non exceptionnelles et surtout imprévisibles.
  Ces anomalies vasculaires sont redoutables, non tant dans l'immédiat car on y remèdie rapidement pour éviter une inondation trachéale bronchique, que secondairement par ulcération rare, mais catastrophique par le retard apporté à leur traitement.

Après une CEC, on conçoit qu'une hémorragie en nappe, si l'héparine n'a pas été suffisamment neutralisée, et en dehors d'un processus protéolytique local toujours possible, peut être difficile à juguler.

La fréquence de ces hémorragies est différemment appréciée

- 0,5 à 8,5 % pour P. ABOULKER (8) pour des malades de toute origine.
- à SAINT-MICHEL, (Service SERVELLE), sur 23 trachéotomies colligées par Madame PLOUVIER, on retrouve 7 hémorragies notables, dont 4 importantes avec destruction respiratoire grave.

La mort subite (par arrêt cardiaque) est un risque que partagent :

- la trachéotomie à l'ouverture de la trachée
- l'intubation à l'introduction de la sonde.

Plus exceptionnels apparaissent:

- l'emphysème cervicomédiastinal
- le pneumothorax

Tels sont les incidents et accidents précoces, en fait rares; les complications secondaires sont par contre fréquentes, sinon constantes.

Complications secondaires de la trachéotomie :

Elles ont retenu l'attention de nombreux auteurs ces dernières années. Peut-être est-ce là l'origine de l'intérêt qu'a acquis rapidement l'intubation post-opératoire. Mais, pour la plupart, ces complications sont le fait des trachéotomies prolongées, telles qu'elles sont appliquées aux formes respiratoires du tétanos, de la polyomyélite. C'est ici le mérite de J.MULLER et coll.(7) d'avoir insisté sur la rapidité d'apparition des lésions trachéobronchiques (quelques heures seulement). Certes, la rapidité d'installation de ces lésions, imposait déjà le

recours à la trachéotomie post-opératoire décidée d'avance et non pas largement avant l'intervention comme on aurait pu être tenté de le faire. Mais il ne semble pas que le très court délai de quelques heures ait bien été mis en évidence jusqu'ici.

L'étude qu'a donc présenté récemment cet auteur nous a paru instructive à plusieurs égards :

1/ Les malades relèvent ici de chirurgie thoracique, abdominale ou traumatique, et non d'affection médicale ou ORL spécifique, comme c'est trop souvent le cas; ils se rapprochent ainsi de notre recrutement.

2/ La vérification systématique par un anatomopathologiste, des malades décédés, a permis une classification rigoureuse des lésions retrouvées sur la moitié des pièces analysées.

Trois facteurs contribuent ainsi aux lésions trachéales secondaires :

1- Un facteur mécanique dû au ballonnet, aux aspirations itératives, mais à la canule surtout, dont le type, la matière (métal, caoutchouc, plastique) et la position correcte ou non, a donné lieu à de multiples controverses.

2- Les modifications des sécrétions trachéobronchiques sont constantes.
En effet, l'insuffisance de réchauffement et d'humidification, entrainent une hypersécrétion, puis une dessication de la muqueuse trachéale et une bronchorrhée importante, surtout nette les premiers jours. Des dépôts fibrineux s'accumulent, peuvent se détacher, facteurs d'hémorragies. Ils peuvent être à l'origine de rétrécissement, d'inefficacité des aspirations, voire d'un blocage aigu, catastrophique.

3- L'infection s'ajoute inévitablement à ces deux facteurs
Elle est due

- à la perte du filtre des voies aériennes supérieures,

- à la plaie cutanée,
- aux changements de canule dont l'aseptie n'est jamais suffisamment rigoureuse,
- aux aspirations, à un éventuel reflux gastrique.

Cette surinfection, sur une muqueuse déjà fragilisée, entraine un cycle rarement réversible et l'infection trachéo-broncho-pulmonaire en est la résultante, avec son retentissement sur l'hématose.

Au total, ces trois facteurs s'associent pour réaliser des lésions trachéales que W. FLORANGE (7) classe en :

- Lésions de stade I - dites de trachéite circonscrite, qui peuvent survenir dans les 2 premières heures.
- Lésions du stade II- caractérisées par l'atteinte sous muqueuse et périchondrale; elles surviennent 3 ou 4 heures après la trachéotomie.
- Le stade III - de mise à nu du cartilage, peut apparaitre en 6 ou 7 heures, donc très vite après le stade II, et précède
- Le stade IV - de médiastinite circonscrite au contact des territoires nécrosés de la trachée, stade ultime.

Le risque est ici, en dehors du retentissement broncho-alvéolaire,

- la perforation - vers un gros vaisseau, dramatique -
- l'expulsion de la canule - mortelle si un geste urgent n'est réalisé, rarement retrouvé en fait -

Mais aussi risque de séquelles,

- difficulté ou impossibilité de la décanulation où l'oedème et la sténose sont en partie responsables.

- bourgeon orificiel volontiers récidivant
- granulome trachéal, plus tenace encore
- dysphagie secondaire enfin, facteur de fausses routes.

Tels sont les accidents et complications de la trachéotomie. Certes, le tableau est pessimiste. Il faut toutefois retenir le caractère réversible de la plupart de ces complications, mais leur évolution possible vers des accidents gravissimes.

C'est pour les diminuer que l'asepsie, l'humidification et le réchauffement des gaz inspirés, l'aspiration non traumatisante, sont indispensables.

Il faut d'autre part envisager les impératifs propres à la trachéotomie du petit enfant, assez fréquemment envisagée en chirurgie cardiaque.

La trachéotomie est ici difficile; toute hémorragie ou caillot obstruant facilement la trachée de faible calibre. La surveillance de la trachéotomie est également très délicate, les aspirations y sont laborieuses, le matériel pas toujours adapté. C'est dire que chez le jeune enfant, le risque d'encombrement, d'obstruction et par là, d'infection trachéo-broncho-pulmonaire, est maximum.

Mais c'est pour les éviter qu'on a proposé, ou plutôt prolongé l'intubation trachéale que nous envisagerons maintenant.

CHAPITRE IV.

L'INTUBATION TRACHEALE PROLONGEE ASSOCIEE A LA R.P.P.I.

Elle ne représente pas en 1966 une nouveauté, mais son emploi courant date de dix-huit mois, ses modalités évoluent encore.

Cette méthode a été préconisée par DAMMANN en 1962 (5), en France elle a été évoquée par MONTAGNE et PLOUVIER DELAHAYE (10), en fait 2 rapports sont intéressants : son emploi en chirurgie thoracique (CARA,3), puis en chirurgie abdominale (J. BAUMANN, Cl. POYART, P. STIEGLITZ, 1,2)

TECHNIQUE

En fin d'intervention, le malade étant encore inhibé, se trouve posé le problème d'une assistance respiratoire. Quelle est alors la conduite à suivre ?

- Dans la quasi totalité des cas, la sonde qui a servi pendant l'intervention est retirée. On ne peut envisager de la conserver que si l'intervention a duré moins de 3 heures et si l'assistance ne parait pas devoir être plus longue.

- Ainsi la sonde est changée, au cours du réveil, sous respiration spontanée. Les modalités de réintubation sont bien précisées :

  . Après toilette soigneuse de la trachée et du pharynx, par une aspiration.(Il faudra prendre deux sondes d'aspiration différentes, une pour la trachée, la seconde pour le pharynx).

. Anesthésie locale (xylocaïne 1 % en pulvérisation) avant de retirer le tube - Ablation du tube - Nouvelle aspiration de la trachée.

. Anesthésie locale de la glotte, des cordes vocales, de la trachée (xylocaïne 2 %).

. Réintubation par une sonde à ballonnet d'un calibre légèrement inférieur, au cours d'une inspiration (la sonde a été enduite de Tronothane).

. Le plus souvent cette réintubation est facile. Elle est parfois délicate, et l'on pourra alors soulager le malade au masque, pendant quelques minutes avant un nouvel essai, mais toute manoeuvre traumatisante, toute précipitation sont proscrites. Nous ne pensons pas que la grande rapidité d'exécution soit indispensable.

- Il ne se présente ainsi jamais d'impossibilité de réintubation (pour un malade où l'intubation en début d'intervention avait été particulièrement laborieuse, nous nous sommes abstenus de renouveler plusieurs essais en fin d'intervention).

. La sonde étant en place, force est d'y adjoindre

- un bouchon de liège ou
- un cale-dents pour éviter la morsure de la sonde.

Différents modèles ont été essayés. Ils ont en commun le fait d'être désagréables au malade, mal supportés.

. On fixe par leucoplast aux joues, de façon soigneuse.

. Le ballonnet est gonflé, l'auscultation des 2 champs vérifie la bonne ventilation.

. On adjoint constamment une sonde d'aspiration gastrique.

Le retour en salle de réanimation se fait comme pour nos autres malades, sous oxygène pur au ballon, avec valve de Digby-leigh, le malade est alors branché au Bird.

Le Bird

C'est un relaxateur de pression, le cycle respiratoire

étant déclenché par le malade, dont l'adaptation à l'appareil est facile. Les réglages portent

- sur la composition du gaz (40 % ou 100 % d'O_2)
- sur le rapport temps inspiratoire - temps expiratoire, ce qui permet d'éviter une inspiration trop longue (risque circulatoire d'une pression positive trop grande).
- le rythme est celui du malade.

L'appareil est d'un encombrement modéré, il fonctionne en dehors de toute source électrique. Il permet l'administration d'eau, d'aérosols, d'antibiotiques, de bronchodilatateurs.

Il est insuffisant en cas d'IR grave, et l'appareil d'ENGSTROM le remplacera alors.

Le Bird est ainsi branché sans difficulté sur la sonde d'intubation trachéale.

SURVEILLANCE ULTERIEURE.

C'est de l'évolution sous intubation et Bird que dépend la conduite ultérieure. La surveillance impose :

- la vérification du branchement correct (absence d'arrachement).
- aspirations horaires dans des conditions strictes : une sonde buccale, une sonde trachéale.
- dégonflage horaire du ballonnet, vérification de la bonne ventilation par auscultation.
- surveillance de la réhydratation parentérale
- si la poursuite de la méthode s'impose, on change la sonde toutes les 24 heures. Détubation soigneuse, nouvelle anesthésie locale, réintubation dans les mêmes conditions.

Les malades sont le plus souvent sous sédatifs, aux doses les moins dépressives possibles. (Pethidine, Prométhazine)

Nous insisterons sur le fait que, si l'intubation prolongée est un geste simple, elle n'en impose pas moins le même nursing ultérieur que la trachéotomie. En son absence, les pires conséquences sont possibles.

LA DETUBATION

Dès que les critères suivants : fonction circulatoire et respiratoire correctes, équilibre acido-basique normal, sont satisfaits, on supprime le bird. Le malade est laissé alors quelque temps (au maximum quelques heures) avec sa sonde, sous tente à O_2. S'il supporte bien l'épreuve, si les tests spirométriques sont normaux, la détubation est décidée quelques minutes après injection de Soludecadron intra-veineux. On oxygène bien, puis le tube est retiré doucement dans les conditions soigneuses déjà vues. Il faut être prêt à une réintubation éventuelle.

Après extubation, les boissons sont proscrites pendant quelques heures.

A l'opposé quand rapidement l'aspect clinique, les critères biologiques (pH, p CO_2, p O_2) sont défavorables, qu'une complication survienne évoquant une insuffisance respiratoire durable, la trachéotomie ne se discute pas.

Telle est l'intubation trachéale avec R.P.P.I. telle que nous la réalisons à Broussais dans le service de chirurgie cardio-vasculaire. Nous verrons à la lumière des observations cliniques, les résultats moyens de durée, de tolérance, les indications puis les avantages de la méthode.

C'est donc maintenant sur les inconvénients de la méthode que nous voudrions insister.

QUELS SONT DONC, FACE A LA TRACHEOTOMIE, LES RISQUES DE L'INTUBATION.?

Certes ils ne sont pas à négliger, mais nous remarquerons que, lorsque la trachéotomie était assez fréquemment utilisée pendant la période post-opératoire en chirurgie à coeur ouvert,

l'intubation n'en était pas moins indispensable pendant l'intervention.

Il peut ainsi s'agir

- d'incidents de "technique" - fausse route oesophagienne
  - expulsion de la sonde
  - laryngospasme
- ailleurs, ce sont des incidents dus à la sonde.
  - coudure ou écrasement, rares à la vérité -
  - d'hypersécrétion
  - d'obstruction surtout, qu'elle soit due à un reflux, ou à la malposition (éperon trachéal) avec son risque de trouble grave, unilatéral, de la ventilation.
  - de déplacement, car la sonde est difficilement maintenue.

En regard de ces incidents, les accidents sont rares.

- blessures trachéales - le plus souvent superficielles
  - exceptionnellement profondes par déchirure, voire éclatement.
- l'arrêt cardiaque, l'accident le plus grave, dû aux essais d'intubation répétés et infructueux, heureusement exceptionnel et que nous n'avons pas retrouvé.
- l'intolérance de la sonde reste ainsi l'incident le plus gênant chez nos malades.

Cette intolérance se manifeste

- au niveau du cale-dents nécessaire, et qui gêne très souvent les malades, les fatigue.
- au niveau de la sonde elle-même; elle oblige à bien anesthésier localement, à mettre les malades sous sédatifs; nous l'avons vu rarement, elle est immédiate à l'intubation, c'est dans les heures qui suivent que cette intolérance se manifeste par :

.. agitation , souvent le fait de malades peu coopérants -

.. arrachement de la sonde au maximum.

Ce sont ces modalités d'intolérance qui nous font essayer actuellement l'intubation trachéale par voie nasale

- après toilette locale soigneuse des fosses nasales,
- passage d'une sonde de calibre inférieur à celle d'intubation orale; le passage des choanes est le plus délicat.
- il faut s'aider d'une pince de Magill.

Les avantages sont certains :

- L'intubation par voie nasale est toujours mieux tolérée et maintenue en place,
- La surveillance en est plus facile.

Face aux inconvénients que sont :

- Le calibre faible de la sonde.
- Les aspirations plus difficiles qu'on rapporte à la courbure de la sonde au niveau des choanes.
- Le risque d'hémorragies à l'ablation, dues aux adhérences inévitables, la détubation en sera donc des plus prudentes.

CHAPITRE V.

OBSERVATUIONS CLINIQUES - RESULTATS

INDICATIONS DE LA METHODE.

Nous voudrions maintenant comparer les différentes méthodes employées, pendant deux périodes opératoires homologues.

Nous avons donc choisi, parmi les malades opérés dans le service du Professeur Ch. DUBOST à Broussais, tous ceux opérés sous CEC pendant six mois, à l'époque où nous ne pratiquions jamais l'intubation prolongée post-opératoire (1964).

La seconde période débute dès les premiers mois de l'application de cette méthode, alors nouvelle. Nous avons ainsi retenu les observations de

- 230 malades de Janvier à Juin 1964 - Période 1 -
- 260 malades de Décembre 64 à Mai 65- Période 2 -

Les techniques chirurgicales, de CEC, d'anesthésie, bien qu'en constantes modifications, sont comparables; les deux périodes étant rapprochées, le recrutement étalé sur 6 mois est sensiblement égal.

RESULTATS GLOBAUX

- Période 1

36 trachéotomies ont été pratiquées, soit 15,6 % (230 coeurs ouverts). Les cardiopathies causales, les indications des trachéotomies sont résumées dans le tableau suivant .

TABLEAU I.

Cardiopathies	congénitales		acquises			Total
	cyanogènes	non cyanog.	mitrales	aortiques	polyvalv.	
coeurs ouverts	25	97	42	51	15	230
Trachéotomies	2	4	15	9	6	36

Nous donnerons à titre d'exemple le résumé de deux observations typiques.

OBSERVATION 1

Madame LA..... Th. , 36 ans , Maladie Mitrale.

- Antécédents: 3 commissurotomies 1955-1960-1962 (CEC) segmentectomie lobe inférieur droit pour atelectasie HTAP
- Intervention: double thoracotomie CEC 2h.30 - Starr mitrale
- Suites
  Immédiates: ne reprend pas sa respiration en fin d'intervention - PH = 7,25 p CO_2 ↗ p O_2 ↘
  Trachéotomie - Engström

La trachéotomie ne se discutait ici absolument pas. Elle serait certainement indiquée, de la même façon, à l'heure actuelle.

OBSERVATION 2

Madame LA..... G. , 37 ans , -RM- RA ++ - IA +++ -

- Antécédents: Insuffisance cardiaque
  Dyspnée d'effort d'un étage.

- Intervention : thoracotomie horizontale bilatérale
  2 plèvres ouvertes
  CEC = 1 h. 10
  Commissurotomie mitrale - Starr aortique
  La prise des pressions évoque une fuite mitrale en fin d'intervention.

- Gaz du sang:

	PH	p O_2	p CO_2	BE
avant CEC O_2 pur	7,56	365	22	+ 0,5
1 heure après CEC	7,45	70	30	- 2

- S.O. immédiats: Trachéotomie, bonne ventilation spontanée malade bien réveillée.

- Evolution : Emphysème sous-cutané autour de la canule Bird intermittent - Ablation de la canule au bout de 24 heures - Suites simples.

Nous pensons que cette observation illustre le cas où la trachéotomie ne serait plus indiquée à l'heure actuelle, malgré une anomalie des gaz du sang, chez une polyvalvulaire (poumon mitral). Elle n'a en effet été utilisée que 24 heures; elle a, de plus, entrainé une complication, ici bénigne.

La courte observation suivante est encore plus démonstrative.

OBSERVATION 3

Monsieur RO..... M. , 52 ans , RA + IA calcifiée

- Antécédents : Dyspnée d'effort +++

- Intervention: Sternotomie - 1 plèvre a été ouverte
  Starr aortique
  CEC = 1 h. 55 min.

- SO. immédiats: Malade bien réveillé, bonne respiration spontanée - Trachéotomie -

- Evolution :
  - Bird le 1er jour
  - Ablation de la canule de trachéotomie le 2e jour
  - Quelques jours plus tard, arythmie par F.A.
    Sans accélération importante du rythme cardiaque -
    Suites simples.

Nous reprendrons maintenant les complications retrouvées pendant cette période 1 à l'occasion des 36 trachéotomies. Elles ne sont pas négligeables.

- La complication la plus fréquemment rencontrée est l'emphysème sous-cutané (5), soit limité au cou, dans la zone de l'orifice, soit étendu à la nuque, aux creux sus-claviculaires, alors douloureux.

- Des complications infectieuses ont été notées deux fois avec retard important de cicatrisation.

- Un décès est imputable à la méthode : il s'agit d'une anoxie brutale 18 heures après la trachéotomie : la canule était obstruée au 4/5 par un coagulum dur.

Toutes ces trachéotomies étaient-elles justifiées ? Nous ne le pensons pas. Six fois, l'indication a été portée " par système " Trachéotomie " de sécurité "; deux fois pour des chiffres de PO_2 anormalement bas. En dix occasions la durée de la canulation a été inférieure à 48 heures, et limitée à 6 heures chez le malade le plus représentatif à ce propos. Nous croyons qu'un minimum de 10 malades éviteraient à l'heure actuelle la trachéotomie et ses aléas.

- Période 2

Sur 260 coeurs ouverts, nous avons dû pratiquer 100 intubations trachéales prolongées (dont 3 ont été trachéotomisés secondairement) soit 38,4 %.

Vingt malades ont été trachéotomisés = 7,6 %/

Le tableau 2 résume les cardiopathies en cause, les indications des 2 méthodes, parallèles au tableau 1.

Cardiopathies	congénitales		acquises			Total
	cyanogènes	non cyanog	mitrales	aortiques	polyvalv	
Intubations	8	13	26	43	10	100
Trachéotomies	0	5	6	7	2	20 (17+3)

De la même façon, nous donnerons en exemple une observation d'intubation trachéale prolongée.

OBSERVATION 4

Madame RA..... M. , 38 ans , RM redux calcifié

- Antécédents : Arythmie complète par F.A.
  Foie cardiaque - OAP d'effort -
  Infections bronchopulmonaires à répétition.

- Intervention: thoracotomie
  CEC = 1 H. 20 min.
  Starr mitrale

- Suites inméd.: Bon réveil - Détubation facile -
  Réintubation.

- Gaz du sang:

	PH	p O_2	p CO_2	BE
avant CEC	7,58	415	23	+ 2
après CEC	7,50	290	36	+ 5

- Evolution : Epanchement de la base droite s évacuant spontanément par l'orifice du drain. Intubation bien supportée;18 h. - tube retiré au matin -
Suites simples.

Les antécédents de cette malade imposaient l'assistance ventilatoire. L'intubation prolongée l'a réduite au strict minimum, la compensation cardiovasculaire qu'on pouvait prévoir difficile s'est normalement établie. Il s'en faut bien sûr que les 100 intubations recueillies soient identiques. Nous verrons plus tard les incidents, auxquels cette méthode a donné lieu.

COMMENTAIRES :

Un premier fait, majeur, est à retenir : le pourcentage plus élevé de trachéotomies pendant la première période. Toutefois, la différence peut paraître bien faible pour autoriser à réintuber 38,4 % des opérés à coeur ouvert de la période 2 - L'explication est simple; nous avons retenu les observations des malades, dès les premiers mois d'application de la méthode. Il est bien évident qu'à cette époque, l'intubation post-opératoire n'était pas parfaitement au point, et nous étions tentés encore trop souvent de trachéotomiser les opérés en état précaire. Pendant la période 1, 10 malades ne seraient pas trachéotomisés à l'heure actuelle, la durée de la canulation ayant été très courte (inférieure à 48 H.); il n'existe plus de trachéotomie dite"de sécurité" dans les conditions actuelles.

C'est pour mieux étayer ces faits que nous donnons le tableau 3, de la régression, de mois en mois, des indications de la trachéotomie, montrant qu'elle est aujourd'hui très rare.

TABLEAU III

	Décembre 1964	Janvier 1965	Février 1965	Mars 1965	Avril 1965	Mai 1965	Total
Trachéotomies	7	6	4	2	1	0	20
Intubations	10	14	23	22	8	23	100

Mais revenons sur les caractères de l'intubation.

= Durée de l'intubation trachéale prolongée.

La valeur moyenne, calculée sur les 82 chiffres les plus certains, se situe à 15,5 heures . La répartition se faisant de la façon suivante :

TABLEAU IV

temps	0 à 2h.	2 à 6h.	6 à 12h.	12 à 18h.	18 à 24h.	24 à 48h.	+48h.
malades	7	14	11	16	30	3	1

- La durée la plus courte (l'extubation ayant été décidée sur la normalisation des critères déjà vus) est de 1 heure Voici le résumé de son observation :

OBSERVATION 5

Madame CH..... E. , 26 ans - CIA sans HTP - RM -

Fermeture simple après thoracotomie et CEC de 18 min.
Réintubation - suites simples - extubation au bout d'1 H.

	pH	p O_2	p CO_2	BE
2 heures après intervention	7,32	160	32	
6 heures après intervention	7,35	132	36	1

- La durée la plus longue (sans qu'une trachéotomie ait pris le relais) est de 65 heures.

OBSERVATION 6

Monsieur CUR..... R. , 46 ans , RA + IA

- Antécédents : Dyspnée d'effort et de décubitus- HVG
- Intervention: Sternotomie
  CEC = 1 h. 52 mn + 2 mn + 17 mn.
  STARR aortique - fibrillation ventriculaire pendant la CEC
  Reprise immédiate de la CEC pour déchirure
  Nouvelle F.V.
  Pas de reprise nette de la conscience en fin d'intervention - Réintubation.
- Evolution :

	PH	p O_2	p CO_2	BE
CEC	7,52	310	22	+ 2
après CEC	7,37	340	45	
soir	7,45	134	49	+ 10

Le lendemain, décaillotage d'urgence (pertes 3600 cc)
Détubation à la 65e heure sans problème respiratoire
Décès 15 jours plus tard dans un tableau d'ictère grave.

Telles peuvent être schématisées les variations de durée dans notre série de malades. La tolérance de l'intubation a, de même, été notée avec soin.

= Tolérance de la sonde d'intubation - Incidents et complications

En premier lieu, la réintubation, en fin d'intervention appelle quelques remarques.

- Chez un malade, le tube d'intervention n'a pas été changé. Ce seul essai a été un échec. Le malade s'est détubé seul au bout de six heures, rappelant la nécessité de la réintubation immédiate et soigneuse quand elle est nécessaire.

- Dans un autre cas, cette réintubation a été retardée à la cinquième heure, la détubation en fin d'intervention ayant été particulièrement délicate.

C'est en fait la tolérance qui reste le problème majeur.

- Neuf de nos malades ont mal supporté l'intubation, qu'il s'agisse du cale-dents ou du tube lui-même. Les réactions sont variables.

. Tantôt simple agitation ayant nécessité chez un seul malade l'emploi de l'embout buccal.

. Ailleurs, toux et sueurs importantes.

. Enfin, agitation extrême.

Le plus souvent ces manifestations obligent à la détubation, et le malade est laissé sous tente à O_2, voire sous masque et Bird. En trois occasions, la trachéotomie a été décidée pour la seule intolérance de la sonde, la méthode s'avérant dans ces cas incapable de s'opposer à l'insuffisance respiratoire.

- Six malades n'ont pas toléré le tube et l'ont arraché, heureusement sans incident

. Trois fois pendant la première demi-heure.

. Trois fois au bout de quelques heures.

. Nous n'avons jamais pratiqué de nouvelles anesthésies locales en dehors des changements de sonde.

Ainsi sur 100 intubations prolongées, nous avons noté :

- 15 détubations(spontanées ou décidées)pour intolérance
- 82 détubations pour normalisation des critères habituels
- 3 trachéotomies pour insuffisance respiratoire durable malgré l'intubation.

Au total, 82 malades ont bien ou très bien supporté cette méthode, éventuellement aidés par des analgésiques (Péthidine, Prométhazine, Atarax).

Deux de ces malades ont été réintubés quelques minutes après l'extubation, celle-ci ayant été décidée trop tôt. L'extubation n'a pas posé de difficultés notables hormis 3 malades, dont l'un a été détubé en salle d'opération. D'une manière générale, l'assistance au Bird a été stoppée une heure à une heure et demie avant la détubation, le relais étant pris par la tente à oxygène.

Complications de l'intubation prolongée.

Les complications se sont avérées transitoires et sans séquelles. Sur notre série de malades, nous avons ainsi noté :

- une paralysie récurentielle gauche, régressive en quelques semaines,
- une dysphonie avec aspect inflammatoire des cordes vocales,
- une laryngite ayant rétrocédé en 10 jours au traitement anti-inflammatoire local.

Se rapportant à 100 intubations, ces 3 complications confirment le caractère bénin de la méthode face à la trachéotomie. Quels sont donc, dans ces conditions, les malades de la période 2 qui ont été trachéotomisés ?

Nous avons vu (tableau 2) les cardiopathies en cause, puis (tableau 3) la régression de la pratique de cette méthode de mois en mois. Plus précisément, 3 malades ont été trachéotomisés, après intubation, pour intolérance et persistance de l'insuffisance respiratoire. Pour 6 autres malades, la trachéotomie a été décidée avant l'intervention. 4 fois pour R.M. redux avec retentissement pulmonaire à répétition, une fois pour shunt gauche - droit très important d'une CIV. Sur ces six trachéotomies de sécurité, 4 au moins se sont avérées injustifiées et l'ablation de la canule décidée avant 48 heures.

Pour les 11 malades restants, la trachéotomie s'est trouvée indiquée au cours de l'intervention. Relevons quelques causes :
" Anévrysme disséquant aortique par incident de perfusion ", embolie gazeuse cérébrale (2), blessure coronaire (1), embolie coronaire, anomalie majeure des gaz du sang (PO_2 très basse malgré O_2 pur). Sur ces 11 malades, 4 trachéotomies se sont avérées peu justifiées par la très courte assistance réellement apportée.
Enfin signalons que sur ces 20 trachéotomies de la période 2, 5 ont présenté des complications propres à la méthode (25 %). Un décès par anoxie aigue au passage de la canule, hémorragies graves (2), gros retard de cicatrisation au-delà du 21e jour(2).

Retenons tout de même que huit fois, la trachéotomie aurait pu être évitée, ce qui impose de bien peser les indications respectives des 2 méthodes, que nous allons reprendre pour terminer.

INDICATIONS.

Nous pouvons remarquer que sur 260 coeurs ouverts, 177 malades n'ont pas reçu d'autre assistance respiratoire que la tente à O_2 . Il s'agit le plus souvent de sujets jeunes, de cardiopathies simples et traitées assez tôt (CIA), mais aussi de valves aortiques ou mitrales, où aucune décompensation préopératoire majeure, aucun incident per-opératoire ne vient obliger à l'assistance instrumentale.

Quand une assistance respiratoire se trouve indiquée, dans la très grande majorité des cas, l'intubation prolongée doit être essayée :

- systématiquement quand la fonction respiratoire préopératoire n'est pas parfaite (mitraux surtout) ou que l'intervention est réalisée en urgence.
- décidée pendant l'intervention devant la survenue d'incidents :

.. Plèvre ouverte

.. Anomalies EEG notables

.. CEC très longues

.. Anomalies des gaz du sang

.. Mauvais résultats hémodynamiques

.. Décompensation cardiaque temporaire.

- Quand enfin au réveil, la conscience n'est pas parfaite, la respiration spontanée insuffisante, l'encombrement important.

Ainsi, la trachéotomie reste indiquée

- Chaque fois que l'on peut prévoir une insuffisance respiratoire durable (HTAP)
- A fortiori, quand existe un trouble majeur de la conscience, l'absence de toute respiration spontanée, une condition hémodynamique très précaire.
- Enfin, quand l'intubation, mal supportée, ou insuffisante, ne permet pas d'assurer une condition ventilatoire correcte.

Dans ces cas, la trachéotomie se fait posément et dans de bonnes conditions; il semble que le malade bénéficie alors grandement de l'intubation transitoire.

CONCLUSION.

Au total, après avoir rapidement revu la physicpathologie de l'accroissement du travail respiratoire requis au décours de la chirurgie à coeur ouvert, puis les nombreuses causes d'insuffisance respiratoire post-opératoire, nous avons repris les différentes solutions proposées pour parer à cette insuffisance ventilatoire.

Parmi celles-ci, l'intubation trachéale prolongée avec respiration à pression positive intermittente tient une place de choix et est couramment utilisée par le département d'anesthésiologie de l'Hôpital Broussais, dans le service du Professeur Charles DUBOST (chaire de clinique cardiovasculaire) depuis deux ans. C'est pour remédier à l'intolérance orale de la sonde, inconvénient le plus mal supporté, que nous tendons à lui substituer actuellement l'intubation trachéale nasale, beaucoup mieux acceptée.

Les résultats cliniques ont été colligés, en comparant deux périodes homologues de six mois : la première, alors que la trachéotomie était encore relativement fréquente; à ce propos, nous avons rappelé ses inconvénients certains; la seconde, où nous avons eu recours essentiellement à l'intubation, ce qui a notablement diminué l'indication de la première méthode.

Quels sont en définitive les principaux avantages de l'intubation trachéale prolongée en chirurgie à coeur ouvert ? En dehors des avantages communs aux autres méthodes, il s'agit :

- de la facilité et la rapidité de sa réalisation
- la commodité de sa surveillance
- le confort du malade, dans la mesure où la sonde est

bien tolérée, comme c'est le cas pour l'intubation nasale. L'intubation prolongée diminue certainement le coût respiratoire, l'anxiété du malade et sans doute, l'usage des calmants.

Elle a des indications plus étendues que la trachéotomie, car elle se trouve justifiée dans tous " les cas limites " où l'insuffisance respiratoire n'est que temporaire, parfois même très courte (quelques heures).

Dans ces cas, la trachéotomie ne s'imposait jamais, si bien que le plus souvent le malade ne bénéficiait pas d'une assistance ventilatoire, qui, bien que temporairement nécessaire, n'en était pas moins justifiée.

Elle réduit l'indication de la trachéotomie systématique à un petit nombre de cas très précis. Quand enfin la trachéotomie trouve une indication ultérieure du fait de la persistance du trouble ventilatoire, l'intubation systématique de base permet de la réaliser dans les meilleures conditions possibles, techniques pour l'opérateur, d'oxygénation pour le malade.

Il s'agit là d'avantages suffisants pour poursuivre et améliorer la méthode, afin de lever l'hypothèque respiratoire post-opératoire.

Vu , le Président de Thèse :

M. Ch. DUBOST

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. G. BROUET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris
M. J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE.

- 1 - BAUMANN J., POYART Cl., STIEGLITZ P.

La prévention et le traitement de l'insuffisance respiratoire post-opératoire en chirurgie thoracique, par l'assistance respiratoire sans trachéotomie.
ACTA Anesth. 1963, XII , 157 - 171.

- 2 - STIEGLITZ P., POYART Cl., DESMONTS J.M., BAUMANN J.

L'intubation prolongée associée à l'assistance mécanique dans la période post-opératoire en chirurgie abdominale.
Ann. Chir. Thor. Car., 1965, 4 n°1, 129 - 137 (bb).

- 3 - CARA M., ECHTER E., JOLIS P., POISVERT M., LARENG L.

Respiration artificielle en pathologie chirurgicale en dehors de la salle d'opération.
13° Congrès Français d'Anesthénologie, 1963
Anest. Analg. Réanim.,1964, n° spécial,MASSON Edit.Paris(bb)

- 4 - HAMILTON W.K., Mc DONALD J.S., FISCHER H.W., BETHARDS

Post-operative respiratory complications.
Anesthesiology 1964, 25, n°5, 607 - 612 (bb)

- 5 - J. Francis DAMMANN et coll.

The management of the severely ill patient after open-heart surgery.
J. Thoracic and Cardiovasc. 1963, Surg. 45 n°1,80-90 (bb)

- 6 - KONTAXIS A., and coll.

Pulmonary Changes Secondary to Prolonged Perfusion.
S. Forum 12 : 52, 1961.

- 7 - MULLER J., SCHNOEBELEN R., CAKMUR D., JEMEN J. et FELTEN (Colmar)
Lésions de l'arbre trachéo-bronchique après trachéotomie et ventilation artificielle.
Anest., Analg. Reanim., 1965 XXII n° 4, 681 - 692 (bb)

- 8 - ABOULKER P., LISSAC J., SAINT-PAUL O.

Le laryngologiste et les données actuelles du traitement des insuffisances respiratoires aigues.
1 vol. 512 p., 1959 , Arnette , Paris éd. (bb)

- 9 - STEPLER R.

Contribution à l'étude et à la surveillance de l'équilibre acido-basique en chirrurgie à coeur ouvert.
1964, Thèse Paris (Service du Pr. DUBOST) (bb)

- 10 - PASSELECQ J., CLAUVEL M., MONTAGNE J., PLOUVIER-DELAHANE

La chirurgie cardiaque.
Cahiers d'Anest. 1965, XIII n°6 , 655-671

- 11 - SADOUL P.

Surveillance et traitements post-opératoires chez les insuffisants respiratoires chroniques.
Cahiers d'Anest. 1963, tome XI, n°1, 31-62 (bb)

- 12 - PASSELECQ J., BLANC J., DUBOST Ch.

L'anesthésie et la réanimation per-opératoire en chirurgie cardiaque sous hypothermie modérée.
Cahiers d'Anest. 1963, tome X, n°4, 405-420.

- 13 - KURKLIN J.W. coll.

Pulmonary dysfonction after open heart surgery.
The Medical clinics North America 1964, July 48, 1063-1068.

- 14 - MACRAE WR., MASSON AMB.

Assisted ventilation in the post by pass period.
Brit. J. of anest. 1964, XXXVI - 2.

- 15 - OSBORNE JJ., POPPER RW., KERTH, GERBODE.

Respiration in sufficiency following open heart surgery.
Annales surg., 1962 Oct., 156,4, 638-647.

- 16 - SANDISON JW., Mc COMMICK PW., SYKESHS

Intermittent positive pressure respiration after open heart surgery.
Brit. Journ. of Anest. 1963, XXXV, 2, 100-113.

- 17 - SPENCER FC., BENSON DW., BAHSON HT.

Use of menchanical respirator in the management of respiratory insufferency following trauma and operation for cardiac and pulmonary disease.
J.T.C.V.S. 1959, 38, 6, 758-770.

- 18 - Mc CLENAHAN JB., YOUNG WE., SYKES MK.

Respiratory changes after open heart surgery
Thorax 1965, 20, 545-554.

- 19 - SYKES HS., ROBISON NAHAS R.

Effects of Cardiopulmonary by pass on the lungs.
1964, Brit. Journ. Anest. 745-746.

- 20 - BAHSON H.T.

Thoracic Surgery, including C.V. Surgery anesthesia, and pulmonary problems.
S.G.O. 1966, 122, 2 -287.

- 21 - KARLSON KE., SELTZER, LEES, GLEIDMAN M.L.

Influence of Thoracotomy and Pulmonary mechanics association of increased work of Breathing during anesthesia and post operation pulmonary complications.
Annals of surgery, 1965 , 162-973.

EDITIONS A.G.E.M.P.
8 RUE DANTE
- PARIS V° -
ODÉ 58-90